

Artigo de Revisão de Literatura

## Impacto do índice de massa corporal na função respiratória e nos testes de exercício na doença pulmonar obstrutiva crónica

Impact of body mass index on respiratory function and exercise tests in chronic obstructive pulmonary disease

Ana Demba<sup>1</sup>, Sara Cardoso<sup>1</sup>, Liliana Raposo<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Escola Superior de Saúde da Cruz Vermelha Portuguesa, Área de Ensino de Fisioterapia, 1350-125, Lisboa, [anademba3315@esscvp.eu](mailto:anademba3315@esscvp.eu), [saracardoso4033@esscvp.eu](mailto:saracardoso4033@esscvp.eu)

<sup>2</sup> Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte, EPE, Hospital Pulido Valente, 1769-001 Lisboa, [lraposo@esscvp.eu](mailto:lraposo@esscvp.eu)

A doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) é uma doença comum, prevenível e tratável que é caracterizada por sintomas respiratórios persistentes e limitação do débito aéreo como consequência da inalação de partículas e gases nocivos. Além de afetar os pulmões, a DPOC produz significativas consequências sistémicas, como a diminuição do índice de massa corporal (IMC) e da capacidade de exercício. Por outro lado, o excesso de peso/obesidade está a aumentar a nível mundial, o que associado à DPOC pode causar consequências graves no prognóstico e na qualidade de vida destes indivíduos. Este artigo tem por objetivo identificar quais as implicações do IMC na função respiratória e nos testes de exercício em doentes com DPOC.

A avaliação funcional respiratória e a realização de testes de exercício analisadas nos diversos estudos mostraram resultados contraditórios quanto à existência de correlação entre os parâmetros espirométricos e o IMC, em ambos os grupos. Quanto à capacidade de realização de exercício verificou-se a presença de alterações significativas, tendo os doentes com obesidade mostrado maior tolerância ao exercício e menor grau de dispneia relativamente a indivíduos com baixo peso, para o mesmo grau de gravidade da limitação do débito aéreo.

*Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a common, preventable and treatable disease that is characterized by respiratory symptoms and airflow limitation as a consequence of inhalation of noxious particles and gases. Besides affecting the lungs, COPD produces significant systemic consequences, such as decreased body mass index (BMI) and*

*exercise capacity. On the other hand, overweight/obesity is increasing worldwide, and when associated with COPD can lead to serious consequences on the prognosis and quality of life of these individuals. This study aims to identify the implications of BMI on respiratory function and exercise tests in patients with COPD.*

*The respiratory functional evaluation and the performance of exercise tests analyzed in several studies showed contradictory results regarding the existence of a correlation between spirometric parameters and BMI, in both groups. Regarding exercise capacity, significant changes were observed, with patients with obesity showing greater tolerance to exercise and less degree of dyspnea, when compared to individuals with low weight, to the same severity degree of airflow limitation.*

**PALAVRAS-CHAVE:** DPOC, IMC, obesidade, função respiratória, testes de exercício.

**KEY WORDS:** COPD, BMI, obesity; respiratory function; exercise tests.

Submetido em 21 fevereiro 2019; Aceite em 08 maio 2019; Publicado em 26 julho 2019.

\* **Correspondência:** Liliana Raposo.

**Morada:** 1350-125, Lisboa, Av. Ceuta, Edifício Urbiceuta, Piso 11. **Email:** [lraposo@esscvp.eu](mailto:lraposo@esscvp.eu)

## INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma doença comum, prevenível e tratável, caracterizada por sintomas respiratórios persistentes e por limitação do débito aéreo como consequência de anormalidades das vias aéreas e/ou alveolares causadas por exposição crônica significativa a gases e partículas nocivas<sup>1</sup>. A agressão contínua destas partículas a nível pulmonar conduz a um processo inflamatório, que conta com a participação não apenas de macrófagos, linfócitos e neutrófilos, mas também por células estruturais epiteliais, musculares e fibroblastos<sup>2</sup>.

Vários mediadores inflamatórios são libertados pelos mastócitos brônquicos (histamina, leucotrienos, triptase e prostaglandinas), pelos macrófagos (fator de necrose tumoral [TNF $\alpha$ ], Interleucina 6 [IL-6], óxido nítrico), pelos linfócitos T (IL-2, IL-3, IL-4, IL-5), pelo fator alfa de crescimento da colónia de granulócitos fator estimulador da colónia de granulócitos (G-CSF),

pelos eosinófilos (proteína básica principal [MBP], proteína catiónica esofinofílica [ECP], peroxidase esofinofílica [EPO], mediadores lipídicos e citocinas), pelos neutrófilos (elastase) e pelas células epiteliais (endotelina-1, mediadores lipídicos, óxido nítrico)<sup>3</sup>, sendo que esses mediadores afetam as vias aéreas centrais, periféricas, o parênquima pulmonar, os alvéolos e a vasculatura pulmonar. As principais consequências dessas alterações são a redução do calibre das vias aéreas e a sua remodelação, a presença de um maior número de células caliciformes, o aumento das glândulas mucossecretoras e as alterações no leito vascular pulmonar, que fazem com que a DPOC se manifeste de duas formas: modificações do calibre das vias aéreas que provocam a limitação ao débito aéreo (bronquite crónica) e destruição do parênquima pulmonar com consequente redução da sua elasticidade (enfisema)<sup>4</sup>.

A *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases* (GOLD) indica que a DPOC deve ser considerada em qualquer indivíduo que

apresente dispneia, tosse crônica com expetoração, história recorrente de infecções respiratórias e/ou história de exposição a fatores de risco para a doença<sup>1</sup>. A realização de uma espirometria é primordial no diagnóstico desta patologia, sendo que ao apresentar uma razão entre o volume expiratório máximo no primeiro segundo/capacidade vital forçada ( $FEV_1/FVC$ )  $<70\%$ , após a administração de um broncodilatador<sup>5</sup>, caracteriza uma limitação do débito aéreo<sup>1</sup>. Para determinar a gravidade dessa limitação, é utilizado o  $FEV_1$  em percentagem do previsto ( $FEV_1\%prev$ ) sendo que pode ser dividida em quatro classes: ligeira -  $FEV_1 \geq 80\%$  do previsto, moderada -  $50-80\%$ , grave -  $30-50\%$ , e muito grave -  $\leq 30\%$ <sup>5</sup>.

A Organização Mundial de Saúde (OMS)<sup>6</sup> descreve o índice de massa corporal (IMC) como sendo uma medida que indica o estado nutricional e é definida como o peso sobre o quadrado da altura ( $Kg/m^2$ ). É dividido em seis categorias:  $<18,5 \text{ Kg/m}^2$  - magro; entre  $18,6 \text{ Kg/m}^2$  e  $24,9 \text{ Kg/m}^2$  - normal; de  $25 \text{ Kg/m}^2$  a  $29,9 \text{ Kg/m}^2$  - excesso de peso; de  $30 \text{ Kg/m}^2$  a  $34,9 \text{ Kg/m}^2$  - obesidade grau I; entre  $35 \text{ Kg/m}^2$  e  $39,9 \text{ Kg/m}^2$  - obesidade grau II;  $> 40 \text{ Kg/m}^2$  - obesidade grau III (mórbida)<sup>6</sup> nos adultos.

O excesso de peso/obesidade tem vindo a aumentar nas últimas décadas, sendo considerado pela OMS como um problema de saúde pública<sup>6</sup>. Os indivíduos obesos têm um aumento de sintomas como a dispneia, a fadiga e limitação na prática de exercício comparativamente a indivíduos não obesos, independentemente da gravidade da limitação ao débito aéreo decorrente da DPOC<sup>7</sup>, o que conduz a alterações ventilatórias de tipo obstrutivo, por vezes com hiperinsuflação pulmonar. Devido à compressão extrínseca do tórax, a obesidade pode provocar uma redução da capacidade vital (VC), sendo que a capacidade residual funcional

(FRC) com a obesidade acentuada pode aproximar-se do volume residual (RV), promovendo alterações ventilatórias restritivas. Existem fatores que conduzem os indivíduos com DPOC a um estado de desnutrição ( $IMC <18,5 \text{ Kg/m}^2$ ), tais como a ingestão inadequada de alimentos e a dificuldade na mastigação e deglutição que são primordialmente decorrentes da dispneia, a presença de tosse (subsequente ao aumento das secreções brônquicas) e fadiga. O hipermetabolismo decorrente do aumento do trabalho dos músculos respiratórios, que ao apresentarem uma eficiência mecânica diminuída geram uma maior necessidade de aporte de oxigénio aos mesmos, condiciona alterações na função respiratória e na capacidade de realização de exercício, o que promove implicações na qualidade de vida do doente<sup>8</sup>.

Devido às diferentes características físicas (antropométricas) que afetam os doentes com DPOC, nomeadamente o IMC, definiu-se como objetivo desta investigação identificar quais as implicações do IMC na função respiratória e nos testes de exercício em doentes com DPOC.

## METODOLOGIA

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica na Pubmed, Medline e Google Académico, com as seguintes palavras-chave (individuais ou conjugadas com recurso aos operadores booleanos AND, OR, NOT): DPOC, IMC, desnutrição, obesidade, função respiratória e testes de exercício e os seus equivalentes em espanhol e inglês. Foram considerados artigos originais de investigação, artigos de revisão de literatura e ainda documentos noutro formato que contivessem informações pertinentes e relevantes para a temática em estudo, disponíveis em formato livre na *internet*. Apenas foram considerados nesta revisão de literatura

estudos realizados em humanos.

Não foi estabelecido nenhum limite temporal em termos de datas de publicação para a inclusão dos artigos. De um total de 137 artigos, foram excluídos 38 por serem repetidos, 42 por não terem a informação detalhada para a realização deste trabalho e 31 que apresentavam apenas o resumo/*abstract*, restando 26 estudos utilizados neste estudo.

## OBESIDADE, FUNÇÃO RESPIRATÓRIA E TESTES DE EXERCÍCIO NA DPOC

A OMS define que a obesidade e/ou o excesso de gordura corporal é uma condição que tem dimensões sociais, biológicas e psicossociais consideráveis, podendo eventualmente afetar qualquer pessoa de qualquer idade ou grupo socioeconômico, em qualquer parte do mundo, gerando implicações negativas para a saúde<sup>6</sup>. Essa condição conduz a alterações na função respiratória em indivíduos com DPOC, que parecem indicar que quanto maior é o IMC destes indivíduos, melhor é a sua função respiratória<sup>5</sup>, relativamente a doentes com baixo peso corporal. Neste pressuposto, Paulain e colaboradores<sup>7</sup> avaliaram o impacto do excesso de peso/obesidade na prevalência da síndrome metabólica e os perfis metabólicos e inflamatórios em 28 pacientes com DPOC, divididos em dois grupos: um com excesso de peso/obesidade ( $n=16$ ; IMC:  $33,5 \text{ kg/m}^2$ ) e outro com peso normal ( $n=12$ ; IMC:  $21,1 \text{ kg/m}^2$ ). A limitação ao débito aéreo foi menos grave no grupo excesso de peso/obesidade quando comparado com o grupo que tinha um IMC normal ( $p=0,01$ ), estando em concordância com os estudos que afirmam que o excesso de peso ou a obesidade têm sido associados a melhor função respiratória em pacientes com DPOC. Com resultados sobreponíveis, Galesanu e

colaboradores<sup>9</sup> analisaram um total de 190 pacientes com DPOC estável que foram categorizados em dois subgrupos de acordo com o IMC  $<25 \text{ kg/m}^2$  ou  $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ . Verificaram que os doentes com excesso de peso/obesidade tinham melhor função pulmonar do que aqueles com IMC mais reduzido ( $p<0,001$ ). Os autores assumem que estes resultados foram observados porque doentes com DPOC obesos recebem tratamento médico mais atempadamente do que os desnutridos, por apresentarem maior grau de dispneia.

Por outro lado, alguns autores não encontraram diferenças na função respiratória nestes sujeitos como é o caso de um trabalho realizado por Santos e colaboradores<sup>10</sup>. Este estudo, com uma amostra de 86 doentes com DPOC, alocados por classes de IMC (obesidade mórbida e não mórbida), indicou que quer na FVC como no FEV<sub>1</sub> não foram encontradas diferenças significativas entre os dois grupos ( $p=0,196$ ) e ( $p=0,988$ ), respetivamente. Como justificação, avançam que a existência de compressão extratorácica decorrente dos depósitos de gordura na parede torácica ou abdominal e/ou o esforço do diafragma necessário para a movimentação da caixa torácica em sujeitos obesos, sugere que um aumento do IMC não conduz necessariamente a um aumento nos valores dos parâmetros funcionais respiratórios.

Apesar de na investigação anteriormente descrita<sup>10</sup> terem sido apenas estudados indivíduos obesos, resultados similares foram encontrados por Knorst e colaboradores<sup>11</sup>, que com uma população constituída por 210 doentes com DPOC divididos em três grupos de acordo com a gravidade da doença, não encontraram associação entre o estado nutricional e os parâmetros funcionais respiratórios estudados: IMC e FEV<sub>1</sub> ( $p=0,15$ ) e IMC e relação FEV<sub>1</sub>/FVC ( $p=0,22$ ). Ainda na mesma linha de investigação e

com resultados concordantes, Galesanu e colaboradores<sup>9</sup> elaboraram um estudo com 618 participantes, em que 30,5% dos doentes pertenciam ao grupo dos obesos. Uma vez analisados os parâmetros espirométricos, não foram encontradas diferenças significativas no FEV<sub>1</sub> ( $p=0,829$ ) e na relação FEV<sub>1</sub>/FVC ( $p=0,543$ ) relativamente ao IMC, entre os grupos. Estes autores avaliaram também a FVC, a FRC e a capacidade pulmonar total (TLC), tendo verificado que os doentes do grupo com obesidade apresentaram uma menor FVC do que os do grupo de não obesos ( $p=0,037$ ). Esta redução da FVC foi atribuída a uma restrição mecânica: a obesidade impede o diafragma de se horizontalizar durante a expiração, reduzindo a FRC e consequentemente a TLC, o que conduz potencialmente a um padrão ventilatório restritivo.

A hiperinsuflação pulmonar é conhecida por influenciar a extensão da dispneia e intolerância ao exercício em pacientes com DPOC, com graus de gravidade de obstrução das vias aéreas semelhantes. Ora e colaboradores<sup>13</sup> exploraram as interações entre obesidade, hiperinsuflação pulmonar e dispneia em indivíduos com DPOC moderada a grave. Foram realizadas espirometria, pletismografia corporal total, capacidade de difusão pelo monóxido de carbono (DL<sub>CO</sub>) e determinação das pressões máximas respiratórias: pressão inspiratória máxima (PImáx) e pressão expiratória máxima (PEmáx) em dois grupos de doentes: 18 obesos (média do IMC >30 kg/m<sup>2</sup>) e 18 com peso normal (IMC 18,5 – 24,9 kg/m<sup>2</sup>). Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos nos parâmetros espirométricos (FEV<sub>1</sub>, FVC e relação FEV<sub>1</sub>/FVC), na DL<sub>CO</sub> e na PImáx. No entanto, no grupo dos obesos, a FRC, o volume de reserva expiratória (ERV) e a TLC apresentaram-se significativamente inferiores ( $p<0,01$ ;  $p<0,05$  e  $p<0,01$  respetivamente) relativamente aos não

obesos, indicando uma alteração ventilatória restritiva provavelmente devida à acumulação de gordura abdominal que interfere no movimento normal do diafragma durante a expiração. A relação RV/TLC mostrou ser mais elevada no grupo dos obesos relativamente aos não obesos ( $p<0,01$ ), mostrando a presença de hiperinsuflação pulmonar, devido à incapacidade de realização de uma expiração satisfatória e a uma maior complacência do sistema respiratório por destruição e confluência dos alvéolos. Quanto à PEmáx mostrou ser mais elevada nos obesos relativamente aos não obesos ( $p<0,01$ ), possivelmente pela melhoria da relação comprimento/tensão dos músculos expiratórios nestes indivíduos. Verificaram-se também associações em todos os sujeitos entre o IMC e a FRC ( $p<0,005$ ), o IMC e a relação FRC/TLC ( $p<0,001$ ) e o IMC e o ERV ( $p<0,001$ ).

Barbarito e colaboradores<sup>14</sup> avaliaram a gravidade da obstrução das vias aéreas em pacientes com DPOC na presença de restrição pulmonar concomitante à obesidade mórbida. Testes de função pulmonar, determinação do IMC, e da dispneia através da escala *Modified Medical Research Council Dyspnoea Scale* (mMRC) foram efetuados. A análise dos parâmetros foi realizada entre os dois grupos, peso normal (IMC de 22 a 24 kg/m<sup>2</sup>) e obesidade mórbida (IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>), e indicou que o grupo sem obesidade mostrou valores médios mais reduzidos na relação FEV<sub>1</sub>/FVC ( $p=0,0001$ ) e na relação FEV<sub>1</sub>/VC ( $p=0,005$ ) e mostrou um aumento significativo da dispneia ( $p=0,004$ ), relativamente aos obesos. Concluíram que a função respiratória, para o mesmo grau de gravidade da obstrução das vias aéreas, é mais elevada na presença de restrição pulmonar como consequência da obesidade, mas também que a dispneia é menor nos obesos, o que contradiz o trabalho de Galesanu e colaboradores<sup>9</sup> anteriormente referido.



A avaliação da tolerância ao exercício dos doentes obesos com DPOC tem sido objeto de estudo nos últimos anos. A fisiopatologia da doença bem como a sintomatologia mais frequentemente apresentada (dispneia e fadiga) têm conduzido a diversas investigações, no sentido de averiguar a possível existência de alterações na tolerância ao exercício nestes doentes.

A prova de marcha de seis minutos (6MWT) é frequentemente utilizada para medir a capacidade funcional dos sujeitos na realização de exercício, avaliar o seu prognóstico e avaliar a resposta ao tratamento numa ampla gama de doenças respiratórias crónicas, incluindo a DPOC. A capacidade funcional é determinada pela distância percorrida em metros (6MWD) durante a realização de uma 6MWT e pelo grau de dispneia que os doentes apresentam. Neste sentido, Barbarito e colaboradores<sup>14</sup> realizaram a 6MWT para cálculo da 6MWD, a determinação do IMC e do grau de dispneia através da mMRC em dois grupos de doentes (com peso normal e com obesidade mórbida), tendo verificado que a 6MWD diferia estatisticamente entre os grupos, sendo que o grupo dos obesos alcançava uma maior distância percorrida relativamente ao grupo dos não obesos ( $p=0,007$ ). Relativamente à dispneia, também os obesos apresentaram um menor grau durante a realização do exercício ( $p=0,004$ ). Concluíram que em pacientes com DPOC e peso normal, a causa da dispneia e as alterações na 6MWT são atribuídas a anormalidades da mecânica ventilatória dinâmica e da requisição ventilatória que caracteriza a doença, enquanto nos obesos mórbidos a causa parece ser um super-dimensionamento da doença respiratória. Os mesmos resultados foram afiançados pelo trabalho de Ramachandran e colaboradores<sup>15</sup> que estudaram 98 doentes com DPOC, 39 obesos e 59 de peso normal, com o objetivo de estudar o efeito da obesidade antes e

após a realização de um programa de reabilitação pulmonar. Nos dois grupos foram avaliados o  $FEV_1$ , a relação  $FEV_1/FVC$  e a 6MWD, tendo sido verificado que após a reabilitação os obesos tiveram uma menor distância percorrida no 6MWT ( $p=0,002$ ) e uma maior relação  $FEV_1/FVC$  ( $p<0,001$ ), relativamente aos indivíduos com peso normal. Foi também encontrada uma correlação entre  $FEV_1$  e distância percorrida nos não obesos ( $r=0,30$ ;  $p=0,02$ ). Os autores afirmam que a falta de correlação entre  $FEV_1$  e a presença de obesidade foi associada a um maior consumo de oxigénio, aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial sistólica e da ventilação minuto, resultando numa capacidade de exercício diminuída, devido à necessidade de mais energia para mover o aumento da massa corporal total.

Também o trabalho realizado por Aiello e colaboradores<sup>16</sup>, teve como objetivo relacionar a obesidade, a hiperinsuflação pulmonar, a massa livre de gordura (MLG) e o efeito do exercício em pacientes obesos com DPOC, tendo para isso sido utilizado um ciclo ergómetro. Um total de 44 pacientes foram estudados, sendo que foram divididos em dois grupos consoante o IMC: 22 com peso normal (IMC: 19,0-24,9 Kg/m<sup>2</sup>) e 22 obesos (IMC: 30,1- 44,8 kg/m<sup>2</sup>). Foram encontradas diferenças em ambos os grupos relativamente à MLG ( $p<0,05$ ). Os obesos mostraram ter valores significativamente maiores na relação capacidade inspiratória (IC)/TLC em repouso ( $p<0,01$ ), apresentaram valores significativamente maiores no pico da carga ( $p<0,05$ ) e no consumo máximo de oxigénio ( $VO_{2máx}$ ) ( $p<0,05$ ). Os resultados mostraram que sujeitos obesos atingem consumos de oxigénio superiores e menor hiperinsuflação pulmonar, o que indica uma maior tolerância ao exercício, apesar da dispneia que os caracteriza, relativamente aos não obesos. Estes resultados foram igualmente evidenciados por Ora e colaboradores<sup>17</sup> que ao explorarem as interações

entre obesidade, hiperinsuflação pulmonar, dispneia e desempenho no exercício em ciclo ergómetro (18 obesos e 18 com peso normal em doentes com DPOC moderada a grave) verificaram que o pulso de  $O_2$  foi significativamente superior no grupo dos obesos ( $p=0,05$ ), quer em repouso, quer ao longo do exercício. Em repouso e no decorrer do exercício, o equivalente ventilatório ( $VECO_2$ ) foi significativamente maior no grupo com obesidade em repouso ( $p<0,0008$ ), em qualquer carga de trabalho ( $p<0,05$ ) e no pico de exercício ( $p<0,015$ ) comparativamente aos de peso normal. A hiperinsuflação diminuiu com o aumento do IMC ( $p<0,005$ ) nos pacientes obesos.

## DESNUTRIÇÃO, FUNÇÃO RESPIRATÓRIA E TESTES DE EXERCÍCIO NA DPOC

A existência de um baixo IMC, sendo uma observação clínica comum, é considerado mau prognóstico em pacientes com DPOC. A degradação de massa muscular é o principal fator responsável pelos efeitos negativos atribuídos à desnutrição, sendo as reservas musculares mobilizadas para atender à necessidade da síntese de proteínas nos indivíduos com doenças crónicas, podendo ter como consequência um desgaste muscular<sup>7</sup>. Rosa e colaboradores<sup>18</sup> avaliaram a possível correlação entre a presença de dispneia e o  $FEV_1$  em 22 indivíduos com DPOC divididos em dois grupos: 10 nutridos ( $>21$  kg/m<sup>2</sup>) e 10 desnutridos ( $<21$  kg/m<sup>2</sup>). Foi verificado um grau de dispneia mais intenso nos doentes desnutridos ( $p<0,05$ ), sem correlação com o  $FEV_1$ , relativamente ao grupo dos nutridos onde se verificou correlação negativa entre a dispneia e o  $FEV_1$  ( $r_s=-0,81$ ;  $p=0,02$ ) e entre a FRC e a dispneia ( $r_s=0,71$ ;  $p=0,03$ ). O grupo dos desnutridos apresentava uma maior frequência respiratória e um menor volume corrente comparado com o grupo de bem nutridos. Estes

resultados devem-se à existência de maior grau de dispneia, resultante de uma maior hiperinsuflação pulmonar expressa pela FRC no grupo de desnutridos, encontrando-se em conformidade com as conclusões de Barbarito e colaboradores<sup>14</sup>.

Sendo muito comum a degradação muscular respiratória na DPOC, uma vez que a mudança na composição corporal inevitavelmente acompanha a mudança de peso, Nishimura e colaboradores<sup>19</sup> estudaram a possível relação entre a força muscular respiratória e a composição corporal em pacientes obesos e não obesos com DPOC, tendo verificado que tanto a  $Plm_{\max}$  como a  $PE_{\max}$  no grupo dos não obesos foi menor do que nos obesos. Também foram estudados parâmetros espirométricos tendo sido encontradas associações entre a força muscular respiratória, a FVC e o  $FEV_1$  ( $p<0,05$ ), que podem ser justificadas pela hiperinsuflação pulmonar que caracteriza estes doentes. Embora não tenha sido encontrada qualquer correlação entre a  $Plm_{\max}$  e a TLC ou a  $Plm_{\max}$  e o VR entre os grupos em estudo, as alterações da força muscular respiratória podem não ser necessariamente decorrentes de *air trapping* ou de hiperinsuflação pulmonar, mas de fatores que contribuem para a fraqueza muscular respiratória nestes pacientes, como a desnutrição relacionada a alterações bioquímicas, anatómicas e fisiológicas, a atrofia muscular e redução do fluxo sanguíneo para os músculos respiratórios, consequências da DPOC em determinados indivíduos, nomeadamente os de baixo peso. Já a investigação de Engelen e colaboradores<sup>20</sup> encontrou resultados distintos ao estudar dois grupos de indivíduos com DPOC (baixo peso vs peso normal). Não foi verificada a existência de diferenças significativas na  $Plm_{\max}$  e  $PE_{\max}$  entre os grupos, mas foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os indivíduos de baixo peso e o  $FEV_1$  ( $p<0,04$ ) e entre o baixo peso e a  $DL_{CO}$  ( $p=0,008$ )

relativamente ao grupo de peso normal. Também uma investigação de Mete e colaboradores<sup>21</sup> evidenciou a presença de correlação estatisticamente significativa entre indivíduos com DPOC e IMC  $<18,5 \text{ Kg/m}^2$ , relativamente a indivíduos com a mesma doença mas com peso normal, nos parâmetros FVC,  $\text{FEV}_1$  e relação  $\text{FEV}_1/\text{FVC}$  ( $p=0,008$ ,  $p=0,001$  e  $p=0,004$ , respetivamente), sendo que os indivíduos com baixo peso mostraram valores mais baixos relativamente aos de peso normal. Igualmente, Qiu e colaboradores<sup>22</sup> mostraram uma associação entre o IMC e a função respiratória, com resultados semelhantes aos anteriores<sup>21</sup> e aos de Engelen e colaboradores<sup>20</sup>, que evidenciaram que doentes com baixo peso (IMC  $<18,5 \text{ Kg/m}^2$ ) tiveram a  $\text{FEV}_1/\text{FVC}$  e o  $\text{FEV}_1$  menores quando comparados com doentes com excesso de peso (IMC  $\geq 24 \text{ Kg/m}^2$ ). Foi ainda observada uma correlação positiva entre IMC e  $\text{FEV}_1/\text{FVC}$  e entre IMC e  $\text{FEV}_1$  ( $r=0,812$ ;  $p<0,05$  e  $r=0,876$ ;  $p<0,05$ , respetivamente). Estes resultados parecem indicar que a obstrução aumenta à medida que o IMC reduz, conduzindo a um agravamento da doença. Apoiando os resultados obtidos por Qiu e colaboradores<sup>22</sup>, Shimray e colaboradores<sup>23</sup> estudaram 50 doentes, 25 homens e 25 mulheres, em que 33% apresentavam desnutrição (IMC  $<18,5 \text{ Kg/m}^2$ ) e 64% peso normal (IMC  $\geq 18,8 \text{ Kg/m}^2$ ). Os resultados mostraram que os sujeitos desnutridos apresentaram  $\text{FEV}_1$  e  $\text{FEV}_1$  (% prev) menor em comparação com pacientes bem nutridos ( $p=0,000$  e  $p=0,005$ , respetivamente). A FVC, o  $\text{FEV}_1$  e o  $\text{FEV}_1$  (% prev) foram fortemente correlacionados com o IMC (moderada:  $r=0,600$ ,  $p=0,000$ ; moderada:  $r=0,517$ ,  $p=0,000$ ; e fraca:  $r=0,433$ ,  $p=0,002$ , respetivamente).

Relativamente à  $\text{DL}_{\text{CO}}$ , o trabalho de Engelen e colaboradores<sup>20</sup> estudou indivíduos de baixo peso e peso normal, de acordo com as % prev:  $\text{DL}_{\text{CO}} < 60\%$  ou  $\text{DL}_{\text{CO}} > 80\%$ . Apuraram que os primeiros

mostraram presença de hiperinsuflação pulmonar que se traduziu num aumento do RV e da TLC ( $p<0,001$ ), relativamente aos segundos. Estes resultados suportam a presença de enfisema pulmonar nos indivíduos com menor  $\text{DL}_{\text{CO}}$  (% prev), o que é uma forte indicação de um pior prognóstico nos mesmos.

A desnutrição tem sido associada à limitação da prática de exercício, conduzindo a uma redução da eficiência muscular, comprometendo a função respiratória e a capacidade de exercício. Shan e colaboradores<sup>24</sup> estudaram o estado nutricional, capacidade de exercício e associaram doentes em risco nutricional com a sua capacidade de tolerância ao exercício. Os resultados mostraram que o IMC dos pacientes no grupo de risco nutricional (IMC  $<18,5 \text{ Kg/m}^2$ ) foi significativamente inferior ( $p<0,05$ ) aos do grupo sem risco nutricional (IMC  $\geq 18,8 \text{ Kg/m}^2$ ). Os mesmos resultados foram também observados quanto à  $\text{DL}_{\text{CO}}$  ( $p<0,05$ ). Além disso, o  $\text{VO}_2 \text{ peak}$  e o pico de carga do grupo de risco nutricional foram significativamente menores do que o do grupo sem risco nutricional ( $p<0,05$ ). Yoshikawa e colaboradores<sup>25</sup> conceberam um estudo semelhante ao anterior<sup>24</sup> cujo objetivo foi examinar o efeito do IMC no desempenho máximo do exercício em pacientes com DPOC. O estudo foi realizado em ciclo ergómetro, num grupo de 27 pacientes, cujo desempenho no exercício foi conduzido e medido como a quantidade máxima de trabalho (carga) e o consumo máximo de oxigénio ( $\text{VO}_{2\text{max}}$ ) durante o exercício.

A MLG correlacionou-se significativamente com o  $\text{VO}_{2\text{max}}$  ( $r=0,66$ ;  $p=0,0002$ ) e com o desempenho no exercício máximo ( $r=0,70$ ;  $p<0,0001$ ). A MLG foi um determinante do desempenho máximo do exercício em pacientes com DPOC. A privação calórica geralmente leva a uma atrofia das fibras de contração rápida (glicólise) nos músculos, o



que contribui para a diminuição da força muscular periférica na DPOC sendo que estas alterações têm um grande impacto na tolerância ao exercício.

Com outro teste de exercício que não o realizado em ciclo ergômetro, Dias e colaboradores<sup>26</sup> evidenciaram alterações na função respiratória e na tolerância ao exercício em 20 doentes com diagnóstico de DPOC que realizaram a medida da composição corporal por bioimpedância elétrica, avaliação da capacidade funcional pela distância percorrida no Teste Incremental de *Shuttle* (ISWT) e avaliação da gravidade da obstrução por espirometria. Foram observadas diferenças significativas entre a distância percorrida e programada no ISWT ( $p < 0,01$ ), correlações positivas entre a massa muscular e a distância percorrida ( $r = 0,54$ ;  $p = 0,01$ ), a massa muscular e o FEV<sub>1</sub> ( $r = 0,488$ ;  $p = 0,02$ ), o FEV<sub>1</sub> e a massa óssea ( $r = 0,497$ ;  $p = 0,02$ ) e a distância percorrida com o FEV<sub>1</sub> ( $r = 0,541$ ;  $p = 0,01$ ). As correlações encontradas neste estudo evidenciam que a gravidade da obstrução apresentada em indivíduos com DPOC está relacionada com alterações na composição corporal e com a redução da capacidade funcional que caracteriza esta doença.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O IMC deve ser considerado na avaliação funcional respiratória e na realização de testes de exercício em indivíduos com DPOC. Uma análise mais aprofundada não só da força muscular esquelética periférica e respiratória, mas também das consequências que o IMC promove na progressão da doença, parecem ser determinantes para uma caracterização mais completa e abrangente destes indivíduos. Como resultado, a avaliação clínica destes doentes será mais exaustiva e precisa, o que poderá traduzir-se

em alterações na terapêutica farmacológica e não farmacológica, com vista a uma melhoria na qualidade de vida dos doentes.

## REFERÊNCIAS

1. Dourado V, Antunes L, Carvalho L, Godoy I. Influência de características gerais na qualidade de vida de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. J Bras Pneumol. 2004; 30:207-214.
2. Costa CH, Rufino R, Lapa e Silva JR. Células inflamatórias e seus mediadores na patogênese da DPOC. Rev Assoc Med Bras. 2009; 55:347-354.
3. Sousa CA, César C, Barros MB, Carandina L, Goldbaum M, Pereira J. Doença pulmonar obstrutiva crônica e fatores associados em São Paulo, SP, 2008-2009. Rev Saúde Publica. 2011; 45.
4. Gomboski S, Rosa M. Resposta inflamatória na doença pulmonar obstrutiva crônica. EFDeportes.com, Revista Digital. 2012;164.
5. Global initiative for chronic obstructive lung disease [GOLD]. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (2019 report). 2019. Disponível em: <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-v1.7-FINAL-14Nov2018-WMS.pdf>
6. World Health Organization [WHO]. Body mass index - BMI. 2019. Disponível em: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>
7. Poulain M, Doucet M, Drapeau V, et al. Metabolic and inflammatory profile in obese patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chronic Respir Disease. 2008;5 35–41.
8. Fernandes AC, Bezerra O. Terapia nutricional na doença pulmonar obstrutiva crônica e suas complicações nutricionais. J Bras Pneumol. 2006; 32:461-471.
9. Galesanu RG, Bernard S, Marquis K, et al. Obesity and chronic obstructive pulmonary disease: is fatter really better? Can Respir J. 2014; 21:297-301.
10. Santos S, Cincotto AN, Gozzano J. Testes de função ventilatória e obesidade. Acta Fisiátrica. 1998; 4:27-30.
11. Knorst MM, Silva DR, Siqueira DR, Menna-Barreto SS. Estado nutricional e função pulmonar em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. Revista HCPA. 2002; 22:9-15.

12. Park JH, Lee JK, Heo EY, Kim DK, Chung HS. The effect of obesity on patients with mild chronic obstructive pulmonary disease: results from KNHANES2010 to 2012. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2017; 12:757-763.
13. Ora J, Laveneziana P, Ofir D, Deesomchok A, Webb KA, O'Donnell DE. Combined effects of obesity and chronic obstructive pulmonary disease on dyspnea and exercise tolerance. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 180:964-971.
14. Barbarito N, De Mattia E. Grading the severity of obstruction in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease and morbid obesity. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2013; 79:121-127.
15. Ramachandran K, McCusker C, Connors M, ZuWallack R, Lahiri B. The influence of obesity on pulmonary rehabilitation outcomes in patients with COPD. *Chron Respir Dis*. 2008; 5:205-209.
16. Aiello M, Teopompi E, Tzani P et al. Maximal exercise in obese patients with COPD: the role of fat free mass. *BMC Pulm Med*. 2014; 14:96.
17. Ora J, Laveneziana P, Wadell K, Preston M, Webb A, O'Donnell DE. Effect of obesity on respiratory mechanics during rest and exercise in COPD. *J Appl Physiol*. 2011; 111:10-19.
18. Rosa EA. Dispneia e achados funcionais em portadores de DPOC doentes nutridos e desnutridos. *J Pneumol*. 1992; 18:105-110.
19. Nishimura Y, Tsutsumi M, Nakata H, Tsunenari T, Maeda H, Yokoyama M. Relationship between respiratory muscle strength and lean body mass in men with COPD. *Chest*. 1995; 107:1232-1236.
20. Engelen MP, Schols AM, Baken WC, Wesseling GJ, Wouters EF. Nutritional depletion in relation to respiratory and peripheral skeletal muscle function in out-patients with COPD. *Eur Respir J*. 1994; 7:1793-1797.
21. Mete B, Pehlivan E, Gülbaş G, Günen H. Prevalence of malnutrition in COPD and its relationship with the parameters related to disease severity. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2018; 13:3307-3312.
22. Qiu T, Tang YJ, Xu ZB et al. Association between body mass index and pulmonary function of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chin Med J*. 2009; 122:1110-1111.
23. Shimray AJ, Kanan W, Singh WA, Devi AN, Ningshen K, Laishram R. Association body mass index and spirometric lung function in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients attending RIMS Hospital, Manipur. *J Med Soc*. 2014; 28:157-161.
24. Shan X, Liu J, Luo Y, Xu X, Han Z, Li H. Relationship between nutritional risk and exercise capacity in severe chronic obstructive pulmonary disease in male patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2015; 10: 1207-1212.
25. Yoshikawa M, Yoneda T, Kobayashi A, Fu A, Takenaka H, Narita N, Nezu K. Body composition analysis by dual energy X-ray absorptiometry and exercise performance in underweight patients with COPD. *Chest*. 1999; 115:371-375.
26. Dias F, Gomes E, Stirbulov R, Alves V, Costa D. Assessment of body composition, functional capacity and pulmonary function in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Fisioter Pesqui*. 2014; 21:10-15.

